

ÄTIOLOGIE VON MONONEURITIDEN
UND POLYNEURITIDEN

Christian Trischler

1970

Aus der Nervenklinik der Universität München

Direktor: Prof.Dr.med.M.Kaess

ÄTIOLOGIE VON MONONEURITIDEN
UND POLYNEURITIDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christian Trischler

aus
Kleve

Jahr
1970

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.med.J.Kugler

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med.M.Kaess

Dekan: Prof.Dr.med.E.Kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 2.April 1970



Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	Seite 1
II. Material und Methode	" 7
III. Eigene Untersuchungen	" 9
IV. Diskussion der Ergebnisse	" 23
V. Zusammenfassung	" 32
VI. Literaturverzeichnis	" 33
VII. Anhang	" 38



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung.

Die Erkrankungen des peripheren Nervensystems, die SCHEID(58) als "polyneuritisches Syndrom" bezeichnet, werden unterteilt in Neuropathien und Neuritiden. Unter Neuropathien versteht man degenerative Veränderungen, unter Neuritiden entzündliche Veränderungen am Nerven und an der Nervenscheide.

Neuropathien beruhen auf, meist länger einwirkenden, toxischen oder metabolischen Störungen, infektiös-toxisch bei Diphtherie, Typhus, Botulismus, metabolisch-toxisch bei chronischer Urämie, Leberzirrhose und Alkoholismus, exogen-toxisch bei Blei-, Arsen-, Schwefelkohlenstoff-, sowie Isoniazid-, Thalidomid- und Nitrofurantoin-Intoxikation. Als Mischform zwischen metabolischer oder infektiös-toxischer und ischämischer Neuropathie kann man die Polyneuropathie beim Diabetes mellitus und bei der Periarteritis nodosa betrachten, da sie einerseits auf einer Stoffwechselstörung, andererseits auf einer Angiopathie der Vasa nervorum beruht. Die Neuropathien bei allgemeiner Arteriosklerose dürften diegleiche Ursache haben. Manchmal findet man als Sonderform eine Mononeuritis multiplex, die schon von der Symptomatik her auf eine vaskuläre Ursache schließen läßt (SCHEID (58) und ERBSLÖH (13)). Neuritiden kommen im Rahmen einer Serumkrankheit, im Verlauf mancher Virusinfektionen und ohne erkennbare Ursache vor. Da der Anteil dieser letzteren idiopathischen Form an der Gesamtheit des "polyneuritischen Syndroms" mit etwa einem Drittel der Fälle (SCHEID (58) und LENEMANN (39)) relativ hoch ist, und weil die Fälle, die dort eingeordnet werden, keine einheitliche Gruppe darstellen, sind in den letzten Jahren viele Versuche unternommen worden, den Komplex der idiopathischen Neuritiden aufzulösen und die einzelnen Fälle den Gruppen mit bekannter Ätiologie, besonders denen mit Virusätiologie, zuzuordnen. In dieser Arbeit soll etwas Ähnliches versucht werden.

Die Klinik der Neuritiden ist gekennzeichnet durch einen akuten Beginn und rasche Ausprägung des vollen Krankheitsbildes, das bei den Mononeuritiden innerhalb von Stunden, bei den Polyneuritiden während drei Tagen bis drei Wochen seinen Höhepunkt erreicht. Die Rückbildung der Symptome

erfolgt allmählich während Wochen und Monaten. Befällt die Neuritis einen Nerven, meist ist es ein Hirnnerv, dann resultiert daraus eine Parese, seltener eine Paralyse. Werden mehrere Nerven betroffen, dann handelt es sich um eine Polyneuritis, bei begrenzter Ausdehnung um eine Plexusneuritis oder Schwerpunktneuritis (CAMBIER u.SCHOTT, (10), ERBSLÖH,(13)).

Die Polyneuritis zeigt meistens ein charakteristisches klinisches Bild von symmetrisch ausgebildeten, manchmal aufsteigenden Muskelparesen, Reflexausfällen und diskreten Sensibilitätsstörungen in der Peripherie. Bei fast der Hälfte der Fälle sind ein oder mehrere Hirnnerven, meist der N.facialis, beteiligt. Bei der weiteren Untersuchung findet man im Elektromyogramm Denervationszeichen (KAESER,(31), in der Muskelbiopsie eine neurale Atrophie und im Liquor eine starke Eiweißhöhung bei annähernd normaler Zellzahl. Die Liquorelektrophorese zeigt eine Vermehrung der alpha 2- und gamma-Globuline. Diese Befunde sind nicht obligatorisch, der Liquor kann unauffällig sein oder Eiweiß- und Zellvermehrung mit Überwiegen von Lymphocyten zeigen. Im Blutbild besteht oft eine mäßige Leukocytose mit relativer Lymphocytose, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist oft erhöht (SCHALTENBRAND u.BAMMER (57),JANZEN (26),McFARLAND u.HELLER (18) und MEYER-RIENECKER (44)).

Die Prognose ist abhängig vom Verlauf. Die akuten Fälle heilen zu 98 % aus, bei den chronischen kommt es in über der Hälfte der Fälle zu Rezidiven oder zu Defektheilungen mit bleibenden Paresen, Fehlinnervationen oder dauernden Sensibilitätsausfällen (ERBSLÖH (13)).

Die Mortalität, die früher mit 15 % angegeben wurde, liegt heute bei 2 % (ERBSLÖH (13),McFARLAND u.HELLER (18)). Diesen Prozentsatz machen Patienten mit schweren Polyneuritiden aus, bei denen es zu aufsteigenden Lähmungen mit den daraus folgenden, möglicherweise tödlichen Komplikationen gekommen war. An erster Stelle ist die Atemlähmung zu nennen, die einmal eine respiratorische Insuffizienz zur Folge hat und zum andern zu einer Pneumonie führen kann. Denn durch die Lähmung der Atemmuskulatur ist das Abhusten des Bronchialsekrets unmöglich, daraus folgt eine Sekretstauung, durch Bronchusverschlüsse entstehen Atelektasen und schließlich eine Pneumonie. Auch eine Aspiration bei einer polyneuri-

tischen Pseudobulbärparalyse und eine Thromboembolie der Lunge, die meistens aus einer Venenthrombose in den gelähmten Beinen stammt, können zur Pneumonie führen. Der Grund dafür, daß eine pneumonische Anschoppung so oft den Tod verursacht, ist wohl die Entgleisung des ohnehin schon aus dem Gleichgewicht gebrachten Sauerstoff- und Säure-Basen-Haushalts.

Neben einer Pneumonie können schwere Harnwegsinfekte bei Störungen der Blasen- und Sphinkterinnervation und schließlich Dekubitalgeschwüre die Prognose entscheidend verschlechtern.

Die Therapie muß deswegen bei den schweren Polyneuritiden darauf gerichtet sein, den Komplikationen vorzubeugen. Dazu ist bei einer respiratorischen Insuffizienz neben sorgfältiger klinischer Beobachtung eine ständige Kontrolle des Blut-pH und des Säure-Basen-Haushalts erforderlich. Bei den ersten Anzeichen für eine Hypoxämie oder eine Azidose muß eine künstliche Beatmung mittels Respirator eingeleitet werden, die, falls sie länger als zwei Tage dauern wird, durch eine Trachealkanüle erfolgen soll. Die entsprechenden pflegerischen Maßnahmen, wie Lagerung, Bronchialtoilette und die Gabe von Antibiotika sind selbstverständlich (HEITMANN u. KUNST (23), MARGAIRAZ u. EMILE (41)).

Zur Verhütung von Thrombosen und Thromboembolien stehen vorsichtige Massagen, passive Bewegungen und richtige, nicht die Durchblutung behindernde Lagerung sowie die Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Cumarinderivate zur Verfügung (BAMMER u. SCHALTENBRAND (5), BALZEREIT (4), RULFFS (54), WIECK (69)). Dekubitusprophylaxe und die regelmäßige Entleerung von Blase und Mastdarm sind Aufgaben der Pflege. Der Kreislauf und, hiermit zusammenhängend, der Flüssigkeitshaushalt müssen sorgfältig beobachtet werden.

Eine medikamentöse Therapie kann sich in leichteren Fällen auf die symptomatische Behandlung von Schmerzen, Unruhe und Schlafstörungen beschränken. In allen schweren Fällen werden ACTH oder Kortikosteroide verabreicht, in hoher Initialdosierung, die allmählich abgebaut wird (THIELE u. THIELE (66), BAMMER u. SCHALTENBRAND (5)). Hierbei sahen die meisten Autoren einen Stillstand der Symptomatik.

Wegen der relativ großen Gefahr von Nebenwirkungen wird vor der Anwendung bei allen Neuritiden gewarnt (BECKER (6), BALZEREIT (4), McFARLAND u.HELLER (18)). Oft werden zusätzlich Vitamin B-Präparate verabreicht, von denen aber nie eine direkte Wirkung gesehen wurde (SCHALTENBRAND u.BAMMER (57), SCHEID (58)).

In der Restitutionsphase wird im allgemeinen mit zuerst passiven, dann aktiven Bewegungen begonnen, unterstützt durch elektrische Reizung der gelähmten Muskulatur, was gleichzeitig Inaktivitätsatrophien verhindert. Eine objektive Kontrolle der Reinnervation ist durch das Elektromyogramm möglich (KAESER (31)).

Die beschriebene medikamentöse und physikalische Therapie gilt für alle Neuritiden. Eine besondere Behandlung wird mitunter bei Fazialispareesen notwendig. Sie erklärt sich aus den anatomischen Gegebenheiten und dem pathologisch-anatomischen Bild der Neuritiden. Es zeigt eine Entzündung im Perineurium mit Oedem, Lymphocyten-, Plasmazellen- und Histiocyten-Infiltraten, die zunächst um die kleinen Gefäße herum zu finden sind. Im weiteren Verlauf kommt es zur Proliferation und zum Untergang der Schwann'schen Zellen, dadurch zur Demyelinisierung und zur Schädigung der Achsenzylinder (SCHALTENBRAND u.BAMMER (57)).

Die besondere anatomische Lage des N.facialis im knöchernen Canalis Fallopii und in der distal vom Foramen stylo-mastoideum folgenden bindegewebigen Scheide bedingen, daß ein Oedem des Perineurium, sei es entzündlich oder vaskulär entstanden, zu einer entscheidenden Verschlechterung der Durchblutung und damit zur ischämischen Schädigung des Nerven führt (KOCHER (33) und NESSEL (50)).

Weil unter der beschriebenen konservativen Therapie die Heilungsquote bei vollständigen Fazialispareesen nur 50-75 % beträgt (ANDRASCHKE u.FRICK (1), KOCHER (33)), haben die Otologen versucht, durch eine operative Dekompression des Nerven das Oedem als Hauptfaktor bei der Pathogenese auszuschalten. Die Indikation zu diesem Eingriff erfolgt, nach genauer Feststellung von Art und Ort der Nervenschädigung (JEPSEN (28) und JONGKEES (30)), entsprechend den Untersuchungen der Erregbarkeitsschwelle und der Nervenleitungszeit. Diese können bereits nach ein bis zwei Tagen erhöht

bzw. verlängert sein (ERNST (14), LAUMANS (37), MÜNDNICH (48)). Die Operation ist indiziert, wenn die Nervenleitungszeit nach fünf Tagen über 4 m/sec beträgt (NESSEL (50), TAVERNER u. Mitarb. (64)). BOENINGHAUS (8) und NAUMANN u. SCHLIACK (49) fanden nach diesen frühzeitig vorgenommenen Eingriffen bessere Ergebnisse als BABLIK u. FRANK (3), KRICHELDORFF (35) und MOUNIER-KUHN u. Mitarb. (46) nach der Spätdekompression oder der vorverlegten Spätdekompression.

Die Demyelinisierung im pathologisch-anatomischen Bild erklärt das Krankheitsbild der Neuritis. Die Ursache der pathologisch-anatomischen Veränderungen bleibt aber in den meisten Fällen unklar. Wegen der Ähnlichkeit des Krankheitsverlaufs der Neuritiden mit dem einer Infektionskrankheit war es naheliegend, Bakterien als Erreger der Neuritis zu suchen. Diese Suche war erfolglos. Denn sogar die Nervenentzündungen, die während einer bakteriellen Infektion auftreten, sind nicht durch die Bakterien, sondern durch deren Toxine ausgelöst und gehören deshalb zu den Neuropathien.

KERSTING u. PETTE (32) sahen nach subkutaner Injektion von Nervengewebe bei manchen Tieren ein Krankheitsbild, das klinisch und pathologisch-anatomisch dem der Polyneuritis bzw. Enzephalitis beim Menschen entsprach. Seither wird eine allergische Reaktion als Ursache der Neuritiden diskutiert.

Besonders schwere Polyneuritiden, die nach größeren Operationen auftraten, geben Hinweise auf autoimmunologische Vorgänge in der Neuritisgenese (ARNASON u. ASBURY (2)), familiär gehäufte Polyneuritiden scheinen für einen Erbfaktor zu sprechen (MARGAIRAZ u. POYART (42), SAUDERS u. RAKE (55)).

Die Beobachtung, daß manche Virusinfektionen immer mit Paresen, Sensibilitätsausfällen und anderen Störungen des Nervensystems einhergehen, führte zu der Vermutung, daß immer bestimmte Viren eine Neuritis verursachen. Zu diesen neurotrophen Viren gehören das Zoster-Varizellen-, das Herpes simplex-, das Mumpsvirus und der sicherlich ebenfalls zu den Viren zu zählende Erreger der infektiösen Mononukleose (SCHALTENBRAND u. BAMMER (57)). Ähnliche Neurotropie besitzen die Viren der ARBO-Gruppe, die von SCHALTENBRAND (56) gefunden wurden bei Neuritiden und Enzephal-

tiden, welche durch Befall nur einer Nervengruppe gekennzeichnet sind. Das betroffene Gebiet liegt um die Eintrittspforte der Infektion, einen Zeckenbiß. Bei Beginn der Erkrankung findet man oft ein Erythem. Der Liquor zeigt eine Eiweißvermehrung und eine Pleocytose. Ähnliche Krankheitsbilder haben BONDUELLE u.Mitarb.(9) und OROVCANEK (51) beschrieben. Die lokalisierten Neuritiden nach Zeckenbiß beweisen, daß eine Virusinfektion sich nicht nur hämatogen, sondern auch entlang den Nervensträngen ausbreiten kann.

In den letzten Jahren fiel auf, daß Neuritiden häufig nach katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege auftraten. Diese Infekte werden durch Adeno- oder Influenza-Viren verursacht, manchmal auch durch Enteroviren. Bei einigen Patienten wurde ein Virus dieser Gruppen aus dem Liquor isoliert, bei mehreren anderen Patienten wurde ein Anstieg oder Abfall der gegen das Virus gerichteten Antikörper während der Neuritis nachgewiesen. Dadurch war bewiesen, daß auch Viren, die keine obligate Neurotropie besitzen, entzündliche Veränderungen am Nervensystem hervorrufen können (SCHALTENBRAND u.BAMMER (57), WATTERS u.BARLOW (68), WILTERDINK u.van der MAESEN de SOMBREFF (70)). Weil der Virusnachweis sehr schwierig ist und weil auch ein Ansteigen oder Absinken des Antikörpertiters oft nicht durch Untersuchung von zwei oder drei Blutproben erfasst werden kann, ist die Anzahl der Patienten, bei denen eine Virusätiologie der Neuritis nachgewiesen werden konnte, noch gering. Es wird aber angenommen, daß mindestens die Neuritiden, die als Folgekrankheit eines Infekts des Respirationstrakts auftreten, auf denselben Erreger zurückzuführen sind. (FLAMMER u.WEGMANN (20) und MEYER-RIENECKER (44)).

Die Abklärung der Ätiologie hat gerade bei Neuritiden und Paresen der Hirnnerven praktische Bedeutung, weil hierbei differentialdiagnostisch immer an einen Tumor gedacht wird. Der Nachweis einer Virusätiologie kann die Differentialdiagnose einengen.

Diese Arbeit soll zur Klärung der Ätiologie der idiopathischen Neuritiden beitragen. Wir werden unser Krankengut darauf untersuchen, welche möglicherweise oder wahrscheinlich virusbedingten Mono- oder Polyneuritiden sich darunter befinden und um welche Viren es sich handelt. Die Patienten,

bei denen wir keine Anhaltspunkte für eine Virusätiologie finden, werden sicher Hinweise auf eine andere Ätiologie bieten. Zusätzlich werden wir versuchen, die bei unseren Patienten angewandte Therapie entsprechend den in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen zu beurteilen.

II. Material und Methode.

Wir haben die Krankengeschichten der Patienten durchgesehen, die in den Jahren 1961 und 1962 und vom 1.Jan.1968 bis zum 30.Sept.1969 in der Nervenlinik der Universität München stationär behandelt wurden. Wir haben diese Jahrgänge ausgewählt, weil während dieser Zeiträume gehäuft Erkältungskrankheiten nach Art von Grippeepidemien vorgekommen waren. Wir hofften deswegen, eine möglichst hohe Zahl von Neuritiden zu finden, bei denen sich eine Virusätiologie nachweisen ließe.

In unsere Auswahl haben wir idiopathische Neuritiden und solche, bei denen ein Virusinfekt wahrscheinlich war, hineingenommen. Erkrankungen des Tractus olfactorius, des N.opticus, des N.trigeminus und des N.statoacusticus haben wir nicht berücksichtigt, weil eine diagnostisch eindeutige Zuordnung zu den entzündlichen Krankheiten der peripheren Nerven unmöglich ist.

Wir haben unsere männlichen und weiblichen Patienten eingeteilt nach der Art der Neuritis: die Patienten, bei denen nur ein Nerv betroffen war, sind unter den Mononeuritiden aufgeführt, diejenigen, bei denen ein systematisierter Befall des Nervensystems, meist vom Tetraplegie-Typ, vorlag, unter den Polyneuritiden. In einer dritten Gruppe von gemischten Neuritiden sind Übergangsformen zwischen Mono- und Polyneuritiden enthalten, z.B. Patienten, bei denen zwei oder drei Hirnnerven erkrankt waren, oder Patienten mit Plexusneuritiden.

Dann haben wir die Altersverteilung, die Verlaufsform, die Krankheitsdauer und die wichtigsten Befunde bei den verschiedenen Neuritiden dargelegt. Beim Zusammenstellen der Tabellen sahen wir, daß zwischen diesen Faktoren untereinander keine Beziehungen und mit der Art der Neuritis

ebenfalls kein Zusammenhang herzustellen war. Deshalb haben wir die Einzelfaktoren jeweils gemeinsam für die Patienten mit Mono-, Poly- und gemischten Neuritiden besprochen.

Zur Untersuchung der Ätiologie der Neuritiden haben wir unsere Patienten in vier Gruppen eingeteilt: eine Gruppe mit wahrscheinlicher und eine mit möglicher Virusätiologie der Neuritis; eine Gruppe mit unbekannter und eine mit einer anderen, nicht virusbedingten Ätiologie. Nach MEYER-RIENECKER (44) ist die Virusätiologie einer Neuritis wahrscheinlich, wenn vermehrt Antikörper gegen ein Virus im Serum eines Patienten gefunden werden und wenn der Titer sich im Verlauf ändert. Sicher ist die Virusätiologie, wenn das Virus aus Blut oder Liquor isoliert werden kann, und möglich ist sie, wenn ein epidemiologischer Zusammenhang mit einem Virusinfekt besteht. Wir haben uns an diese Kriterien gehalten. (Bei uns wurden hämagglutinationshemmende Antikörper bestimmt; Viren wurden nicht nachgewiesen.)

Um Besonderheiten des Verlaufs bei wahrscheinlich virusbedingten Neuritiden auch nach der Klinikentlassung zu erfassen, haben wir die betreffenden Patienten ein halbes Jahr nach ihrer Entlassung um Auskunft über ihren Gesundheitszustand gebeten und diese Angaben mitverwertet.

Schließlich haben wir das Auftreten der verschiedenen Neuritiden in den verschiedenen Jahreszeiten betrachtet und zuletzt haben wir die Therapie, die unsere Patienten erhielten, zusammengestellt.

III. Eigene Untersuchungen.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten von etwa 6.000 Männern und etwa 4.000 Frauen, die in den Jahren 1961/62 und vom 1.1.68 bis 30.9.69 in der Universitätsnervenklinik München stationär behandelt wurden, fanden wir bei 86 Patienten, nämlich bei 54 Männern und bei 32 Frauen die Diagnose "Neuritis". (Vergleiche Tab.1)

Tabelle 1

Übersicht über das Krankengut.

Art der Neuritis bei Männern u. Frauen		Anzahl der Neuritiden in den Jahren		Anzahl der Neuritiden insgesamt
		1961/62	1968/69	
Mono- neuritis	Männer	8	21	29
	Frauen	3	11	14
Poly- neuritis	Männer	6	13	19
	Frauen	8	4	12
gemischte Neuritis	Männer	1	5	6
	Frauen	0	6	6
Gesamt	Männer	15	39	54
	Frauen	11	21	32
Summe		26	60	86

Die Anzahl der männlichen Patienten verhält sich zur Anzahl der weiblichen ungefähr wie 1,6 : 1. Diese Relation bleibt bei der weiteren Unterteilung des Krankenguts erhalten. Deshalb können wir im folgenden die Befunde bei Männern und Frauen gemeinsam besprechen. Die hohe Zahl von 8 Polyneuritiden bei den Frauen in den Jahren 1961/62 bewerten wir wegen der niedrigen Gesamtzahl nicht als charakteristische Abweichung.

Die Altersverteilung weist bei unseren Patienten einige Besonderheiten auf (vgl. Tab.2). Alle Altersstufen sind vertreten, und die meisten Patienten sind zwischen 20 und 60 Jahre alt, fast gleich viele zwischen 20 und 40 wie zwischen 40 und 60 Jahre. Die Verteilung ist aber bei Mono- und Polyneuritiden unterschiedlich: bei den Mononeuritiden ist mehr als die Hälfte der Kranken unter 40, bei den Polyneuritiden mehr als die Hälfte über 40 Jahre alt. Unter

Tabelle 2

Alter bei 86 Patienten mit verschiedenen Neuritiden.

Alter der Patienten (Jahre)	Anzahl der Pat. mit verschiedenen Neuritiden				Patienten insgesamt Anzahl %	
	Mononeuritis Anzahl %	Polyneuritis Anzahl %	Mischformen Anzahl %			
unter 20	8 9	2 2	1 1	1 1	11	13
20 - 40	20 23	6 7	7 8	7 8	33	38
40 - 60	10 12	15 17	4 5	4 5	29	34
über 60	5 6	8 9	0 0	0 0	13	15

Die Prozentangaben sind auf ganze Zahlen auf- bzw. abgerundet.

den Patienten mit gemischten Neuritiden sind, wie im Gesamtkrankengut, gleichviele unter wie über 40 Jahre alt. Auch in Beginn und Verlauf unterscheiden sich die Mononeuritiden von den Polyneuritiden (Tab.3): drei Viertel der Mononeuritiden zeigten einen akuten Beginn und kurzen Verlauf, bei etwa einem Fünftel begann die Erkrankung subakut bei ebenfalls kurzer Dauer, und nur bei einem Zehntel sahen wir einen chronischen Verlauf. Demgegenüber zeigten die Hälfte der Polyneuritiden einen akuten und ein Viertel einen subakuten Beginn bei annähernd gleicher Dauer. Ein weiteres Viertel der Polyneuritiden verlief chronisch. Die Mischformen hatten gleich häufig einen akuten wie subakuten Beginn.

Den eher akuten Beginn und kurzen Verlauf der Mononeuritis gegenüber den Polyneuritiden zeigen die aus Tab.4 ersichtlichen Zahlen über die Aufenthaltsdauer der Patienten in der stationären Behandlung. Von den 43 Patienten mit einer Mononeuritis waren nur 2 länger als ein Monat in der Klinik, während von den 31 Patienten mit einer Polyneuritis 12 länger als ein Monat und 14 länger als zwei Monate in der Klinik bleiben mußten. Nur 1 Patient mit einer Polyneuritis wurde innerhalb eines Monats ordnungsgemäß entlassen. Die wichtigsten Laborbefunde, die wir bei unseren Polyneuritiskranken erhoben haben, sind in Tab.5 zusammengestellt.

Tabelle 5 +)

Laborbefunde bei 31 Polyneuritiden.

Befund	Anzahl der Pat.
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht	13
Leukocytose ohne relative Lymphocytose	2
Leukocytose mit relativer Lymphocytose	1
relative Lymphocytose bei norm. Leukocytenzahl	8
normaler Blutstatus	13
Eiweißvermehrung im Liquor	28
Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor	2
Zellvermehrung bei normalem Eiweißgehalt	1
normaler Liquorstatus	1
normaler Blut- und Liquorstatus	1

+) : Vergleiche zu den Tabellen 5 und 6 die Abb.1 (S.38).

Tabelle 3
Beginn und Verlauf von 86 Neuritiden.

Verlauf der Neuritis	Anzahl der Pat. mit verschiedenen Neuritiden		Mischformen		Patienten insgesamt Anzahl	%
	Mononeuritis Anzahl	%	Polyneuritis Anzahl	%		
akut	32	37	16	19	7	8
subakut	7	8	8	9	4	5
chronisch	4	5	7	8	1	1
Gesamt	43	50	31	36	12	14
					55	64
					19	22
					12	14
					86	100

Die Prozentangaben sind auf ganze Zahlen auf- bzw. abgerundet.

Tabelle 4
Dauer der stationären Behandlung bei 86 Neuritiden.

Dauer des Klinikauf- enthalts (Monate)	Anzahl der Pat.mit verschiedenen Neuritiden				Patienten insgesamt Anzahl	%
	Mononeuritis Anzahl	Polyneuritis Anzahl	Mischformen Anzahl	Mischformen %		
unter 1	41	5*	7	8	53	62
1 - 2	2	12	5	6	19	22
über 2	0	14	0	0	14	16
Gesamt	43	31	12	14	86	100

Die Prozentzahlen sind auf ganze Zahlen auf- bzw.abgerundet.

*: 1 Patient war in einem anderen Krankenhaus schon vier Wochen lang behandelt worden, 1 Patient verließ ungeheilt auf eigene Verantwortung die Klinik und 2 Patienten waren nur zur Abklärung der Diagnose in unserer Klinik; sie wurden auswärts weiter behandelt.

Unter den Patienten mit normalem Blutstatus waren zwei mit einer starken Eiweißerhöhung im Liquor, bei den anderen lagen die Liquoreiweißwerte unter 100 mg%. Bei dem Patienten mit normalen Blut- und Liquorbefunden ergaben die weiteren Untersuchungen einen Bilirubinspiegel von 1,2 mg% im Serum und leicht erhöhte Transaminasenaktivitäten. Der Verlauf sprach für eine chronische Hepatitis.

In Tab.6 sind die Laborbefunde aufgeführt, die bei den Mononeuritiden und den Übergangsformen gefunden wurden.

Tabelle 6

Laborbefunde bei 43 Mononeuritiden und
12 gemischten Neuritiden.

Befund	Anzahl der Pat.
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht	8
Leukocytose ohne relative Lymphocytose	4
Leukocytose mit relativer Lymphocytose	1
relative Lymphocytose bei norm.Leukocytenzahl	15
normaler Blutstatus	24
Eiweißvermehrung im Liquor	7
Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor	3
normaler Liquorstatus	20
normaler Blut- und Liquorstatus	17

Eine Zellvermehrung bei normalem Eiweißgehalt kam bei diesen Patienten nicht vor. Bei einem der Patienten, die im Liquor Eiweißvermehrung mit einer Pleocytose zeigten, entwickelte sich im weiteren Verlauf ein Zoster oticus und das Bild einer basalen Meningitis, ein anderer berichtete in der Anamnese über einen Insektenstich, der von einer großflächigen Hautrötung umgeben gewesen sei. Vermutlich handelte es sich um einen Zeckenbiß.

Von den Patienten mit gemischten Neuritiden hatten 9 (3 Männer und 6 Frauen) Neuritiden zweier oder mehrerer Hirnnerven. Bei 2 Männern und 4 Frauen waren je zwei Hirnnerven, bei 1 Frau vier Hirnnerven und bei je einem Mann und einer Frau die beiderseitigen Nervi faciales betroffen. Zwei Männer hatten eine Neuritis des Plexus brachialis, einer eine Neuritis des Plexus lumbosacralis.

Die folgende Tab.7 zeigt, welche Nerven von Mononeuritiden betroffen wurden.

Tabelle 7

Vorkommen der Mononeuritiden bei
verschiedenen Nerven.(43 Pat.)

Erkrankter Nerv	Anzahl der Patienten			Patienten insgesamt
	links	rechts	nicht angegeben	
N.facialis	10	6	5	21
N.oculomotorius	3	3	1	7
N.abducens	4	1	0	5
N.trochlearis	1	1	0	2
N.peroneus	1	2	0	3
N.suprascapularis	2	0	0	2
N.axillaris	1	0	0	1
N.radialis	1	0	0	1
N.thoracicus longus	0	1	0	1
Gesamt	23	14	6	43

Die Fazialispareesen stellen erwartungsgemäß mit 21 Fällen, davon 10 Frauen, die größte Gruppe. Drei Okulomotoriuspareesen und eine Abduzensparese kamen noch bei weiblichen Patienten vor. Die übrigen Patienten mit Mononeuritiden waren Männer. Fazialis- und Abduzensneuritiden kommen scheinbar linksseitig häufiger vor, ein Befund, dem wir wegen der geringen Gesamtzahl der Patienten keine allgemeine Bedeutung beimessen können.

Die EEG-Befunde waren bei 4 Männern und 4 Frauen pathologisch, bei 11 Männern und 14 Frauen fanden wir Normvarianten im EEG und bei 13 Männern und 9 Frauen ein unauffälliges EEG. Bei 26 männlichen und 5 weiblichen Patienten wurde kein EEG abgeleitet.

Die pathologischen EEG zeigten folgende Befunde:

1. 39-jähriger Mann mit rechtsseitiger Abduzensparese.
EEG: leicht abnorm mit unregelmäßiger, frequenzlabiler Grundtätigkeit. Zentrale beta-Tätigkeit und bei Hyperventilation niedrige delta-Wellen occipital. (Keine Kontrolle).

2. 28jähriger Mann mit linksseitiger Abduzensparese.
EEG: in Hyperventilation aktivierte, intermittierende Unregelmäßigkeiten links temporal mit wechselnder Diffusion.(Kontrolle o.B.).
3. 19jähriger Mann mit akuter Polyneuritis.
EEG: vermehrte Störbarkeit in Hyperventilation, diffuse links-temporale Unregelmäßigkeiten.(Keine Kontrolle).
4. 69jähriger Mann mit Rezidiv einer Okulomotoriusparese rechts. EEG: abnorm mit in Hyperventilation aktivierten, wechselnden, temporal-betonten Unregelmäßigkeiten, die das Ausmaß altersphysiologischer, gefäßabhängiger Störungen überschreiten.(Keine Kontrolle).
5. 46jährige Frau mit chronischer Polyneuritis.
EEG: diffuse Anomalien (subkortikale Schädigung), theta-Serien.(Keine Kontrolle, da auf eigene Verantwortung entlassen.)
6. 43jährige Frau mit akuter Polyneuritis. EEG: leichte Seitendifferenzen und geringfügige Unregelmäßigkeiten.
(Keine Kontrolle).
7. 44jährige Frau mit linksseitiger Fazialisparese und rechtsseitiger Trigeminusneuralgie. EEG: flache Unregelmäßigkeiten über der Präzentralregion.(Kontrolle o.B.).
8. 37jährige Frau mit linksseitiger Abduzensparese und Trigeminusneuralgie. EEG: flüchtige Unregelmäßigkeiten temporal beiderseits mit Linksüberwiegen in Hyperventilation.(Keine Kontrolle).

In Tab.8 haben wir unser Krankengut nach ätiologischen Gesichtspunkten aufgeteilt, zu denen wir beim Durchsehen der Krankengeschichten der Patienten gelangt waren. Bei 23 Patienten wurde nach Virus-Antikörpern im Serum gesucht. Bei 6 Kranken fanden wir erhöhte Titer, aber nur bei 4 Patienten änderte sich der Titer im Verlauf der Neuritis. Diese 4 Neuritiden, alle aus den Jahren 1968/69, sind wahrscheinlich virusbedingt, Es handelt sich um zwei Fazialisparesen, bei einem 10jährigen Jungen (Krankenblatt 359/69) und einer 42jährigen Frau (Krankenblatt 238/69), um eine Polyneuritis bei einer 71jährigen Frau (Krankenblatt 1402/68) und um eine Neuritis des Plexus lumbosacralis bei einem

Tabelle 8
Einteilung des Krankenguts nach der Ätiologie (86 Pat.)

Ätiologie	Anzahl der Pat.mit verschiedenen Neuritiden				Patienten insgesamt Anzahl %
	Mononeuritis Anzahl %	Polyneuritis Anzahl %	Mischformen Anzahl %		
Virus wahr- scheinlich	2 2	1 1	1 1	4 5	
Virus möglich	5 6	10 12	6 7	21 24	
sonstige	19 22	13 15	2 2	34 40	
ungeklärt	17 20	7 8	3 4	27 31	
Gesamt	43 50	31 36	12 14	86 100	

Die Prozentangaben sind auf- bzw. abgerundet.

54-jährigen Mann (Krankenblatt 194/69).

Die Virusantikörper im Serum waren gegen Coxsackie B 5-, Mumps-, EMC-, Influenza A 2- und einmal zusätzlich gegen Polioviren gerichtet. Die Patienten mit der Influenza- und der EMC-Virusinfektion berichteten in der Anamnese über Erkältungskrankheiten kurz vor dem Auftreten der Neuritis. Die Laboruntersuchungen ergaben: bei beiden Fazialisparesen eine relative Lymphocytose von 40 % bei normaler Leukocytenzahl, einmal eine leicht erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Der Liquorbefund war normal. Bei der Polyneuritis war der Blutstatus normal. Im Liquor waren 5/3 Zellen, das Eiweiß war mit 43 mg% leicht erhöht, die Liquorelektrophorese zeigte eine Vermehrung der alpha 1- und der gamma-Globuline an. Bei der Plexusneuritis war der Blutstatus ebenfalls normal, im Liquor waren 3/3 Zellen, das Eiweiß war auf 64 mg% erhöht, und die Liquorelektrophorese zeigte eine Zunahme der gamma-Globuline. Das EEG war zweimal unauffällig, zweimal war kein EEG abgeleitet worden.

Der Beginn der Neuritis war bei einer Fazialisparese akut, bei der anderen subakut, bei der Polyneuritis akut und bei der Plexusneuritis subakut. Die Plexusneuritis zeigte einen chronischen Verlauf, während die anderen drei Neuritiden sich gut zurückbildeten. Die Dauer der stationären Behandlung betrug bei den Mononeuritiden einmal 6 und einmal 2 Wochen, bei der Polyneuritis fast 2 Monate und bei der Plexusneuritis 5 Wochen.

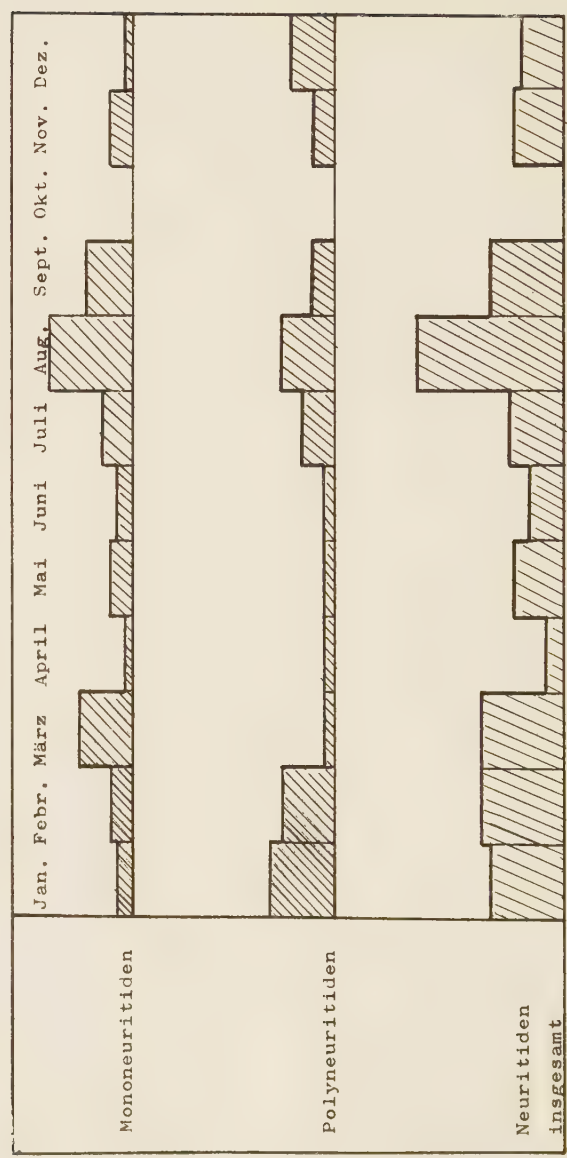
Über ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung war noch keiner der Patienten völlig beschwerdefrei. Zwei klagten noch über Parästhesien, zwei über Muskelschwäche. Der Mann mit der Plexusneuritis war noch nicht wieder arbeitsfähig. Alle vier Patienten befanden sich dauernd in ärztlicher und krankengymnastischer Behandlung.

In der zweiten Zeile der Tab.8 sind 5 Mononeuritiden, 10 Polyneuritiden und 6 gemischte Neuritiden aufgeführt, die möglicherweise virusbedingt waren. Diese Patienten berichteten in der Anamnese über einen wahrscheinlich virusbedingten Infekt des Respirationstraktes. Bei zwei Kranken konnten erhöhte Antikörpertiter im Serum gegen Coxsackie B 5- und Influenza A 2-Viren nachgewiesen werden.

Bei der Hälfte der verbleibenden 61 Patienten geben die Anamnese oder spezielle Laboruntersuchungen Hinweise auf eine andere mögliche Ätiologie (Zeile 3 in Tab.8). Bei den Polyneuritiden wurden fünfmal pathologische Leberfunktionsproben festgestellt, die für eine chronische Hepatitis oder eine Leberzirrhose sprachen; ein Alkoholabusus bestand nicht. Zweimal wurde ein Altersdiabetes neu entdeckt, und zwei ältere Patienten hatten einen stark erhöhten Blutdruck. Bei zwei Kranken gaben Anamnese und Verlauf Hinweise auf einen malignen Tumor; bei einer 63-jährigen Frau, die vor 10 Jahren wegen eines Mammakarzinoms operiert worden war, bestand der Verdacht auf Metastasen. Bei einem 71jährigen Mann vermutete man wegen des langsamen körperlichen Verfalls und einer stark erhöhten Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ein Karzinom. Dieser Patient verließ auf eigene Verantwortung die Klinik, bevor weitere Untersuchungen vorgenommen werden konnten. Ein Kranker mit chronisch-rezidivierender Polyneuritis trug seit Jahren einen entzündeten Granatsplitter im Körper. Bei einer 52jährigen Frau fanden wir die Kombination einer rezidivierenden Polyneuritis mit einer primär chronischen Polyarthrititis und einer chronischen Iridozyklitis. Von den Mononeuritiden und gemischten Neuritiden haben wir 2 Fälle schon erwähnt, bei denen wahrscheinlich eine Zecken-neuritis vorlag. Bei 3 anderen Patienten handelte es sich aufgrund der Anamnese um eine serogenetische Neuritis; 2 Fazialisneuritiden traten 10 bzw. 12 Tage nach einer Entbindung auf, 1 Fazialisparese 5 Tage nach einer Zahnfüllung. Bei drei Patienten wurden Zahnwurzeleiterungen und eine chronische Sinusitis maxillaris gefunden. Zweimal bestand der Verdacht auf eine Multiple Sklerose, einmal sprachen die Blutbefunde für eine perniziöse Anämie und einmal handelte es sich wahrscheinlich um ein Melkersson-Rosenthal-Syndrom. 4 Hirnnervenparesen wurden wahrscheinlich durch einen Gefäßprozeß verursacht: bei 2 Frauen bestand ein Bluthochdruck, und bei 2 anderen Patienten vermutete man einen Gefäßprozeß an der Schädelbasis. Zweimal war der Antistreptolysintiter erhöht (1:400 IE und 1:3200 IE), für ein rheumatisches Geschehen ergab sich aber kein Anhalt. Untersuchungen in dieser Richtung wurden bei der Hälfte der Patienten durchgeführt.

Abb. 2

Jahreszeitliche Verteilung von Mono- und Polyneuritiden.



Die Höhe der Säulen soll die unterschiedlichen Patientenzahlen verdeutlichen. Den drei Darstellungen liegen verschiedene Maßstäbe zugrunde.

Die letzten 27 Patienten (Zeile 4 in Tab.8) boten weder in der Anamnese, noch in den Befunden irgendeinen Hinweis auf eine mögliche Ätiologie. Wir finden bei ihnen in allen ausgewerteten Befunden Übereinstimmung mit dem Gesamtkrankengut. Auch die Verteilung auf die verschiedenen Neuritiden ist gleichmäßig: jeweils knapp ein Drittel der Fälle. Die einzige Besonderheit ist, daß 3 von den 7 Polyneuritiden einen chronischen Verlauf aufwiesen; 2 von ihnen wurden ungeheilt entlassen. Das ist häufiger als erwartet, denn bei den Polyneuritiden insgesamt fanden wir nur bei einem Viertel der Fälle einen chronischen Verlauf. Im Einzelnen handelt es sich um 17 Mononeuritiden und 3 gemischte Neuritiden. 14 Patienten waren unter 40 Jahre alt. Die Laborbefunde waren elfmal normal, dreimal war das Liquoreiweiß vermehrt, zweimal die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht und viermal bestand eine relative Lymphocytose. Von den 7 Patienten mit Polyneuritis waren 6 über 40 Jahre alt. Die Liquoruntersuchung ergab bei allen eine Eiweißvermehrung, einmal mit einer Zellvermehrung.

Die Häufigkeit der Neuritiden in den verschiedenen Jahreszeiten geht aus Abb.2 hervor. Man sieht eine unterschiedliche Verteilung bei Mono- und Polyneuritiden: von 43 Mononeuritiden fielen 21, also fast die Hälfte, in die Monate Juli bis September und 13 in Monate Dezember bis März. Umgekehrt fielen von 31 Polyneuritiden 16, also mehr als die Hälfte, in die Zeit von Dezember bis März und nur 10 in die Monate Juli bis September. Die gemischten Neuritiden kamen im Sommer gleich oft vor wie im Winter.

Bei den idiopathischen Neuritiden fanden wir diegleiche Verteilung: von den 20 Mononeuritiden und gemischten Neuritiden kamen 9 im Sommer, 5 im Winter und 6 im Frühjahr und Herbst vor. Die Patienten mit Polyneuritis erkrankten alle im Winter.

Auch die 4 Patienten mit wahrscheinlich virusbedingten Neuritiden erkrankten im Winter. Bei den Patienten mit möglicherweise virusbedingter Neuritis fanden wir diegleiche Verteilung wie beim Gesamtkrankengut.

Die bei unseren Patienten außer Bettruhe und pflegerischen Maßnahmen angewandte Therapie haben wir in der folgenden Tab. 9 zusammengestellt nach der Häufigkeit.

Tabelle 9

Therapie bei 86 Neuritiden.

Therapie	Anzahl der Patienten
physikalische Therapie	51
Vitamin-B-Präparate	51
Kortikosteroide	26
keine Therapie	11
entzündungshemmende Mittel	7
ACTH (nur in den Jahren 1961/62)	6
sonstige Behandlung	8

Die meisten Patienten erhielten Vitamin-B-Präparate, besonders die Mittel, die Vitamin B1 und B6 enthielten. Bei einigen Kranken wurde auch Vitamin-B12 appliziert. Massagen, elektrische Reizung der Muskulatur und Bewegungsübungen wurden genauso oft durchgeführt wie die Vitamin-Behandlung. Ein Drittel der Patienten erhielt Kortikosteroide bzw. ACTH, meistens mit Vitaminen und Antibiotika zusammen. Diese Behandlung wurde in erster Linie bei schweren und chronisch verlaufenden Neuritiden durchgeführt. In der Zeile "sonstige Behandlung" sind salzlose Diät, Leberschutztherapie und durchblutungsfördernde Medikamente enthalten. Alle Patienten haben bei Bedarf Analgetika und Schlafmittel erhalten. Einen Einfluß der Behandlung auf den Krankheitsverlauf fanden wir bei keinem Patienten. 11 Kranke zeigten Besserung ohne medikamentöse oder physikalische Maßnahmen.

Bei 2 Männern und 5 Frauen blieb die Behandlung ohne Erfolg. Alle 7 Patienten haben Kortikosteroide und Vitamin-B-Präparate erhalten. Es handelte sich um einen 39jährigen Mann mit einer Peronäusparesie, bei dem wahrscheinlich eine perniziöse Anämie vorlag, um einen 71jährigen Mann mit Polyneuritis, bei dem der Verdacht auf ein Carcinom bestand; um eine 52jährige und eine 63jährige Frau, bei der einen lagen neben einer Polyneuritis eine Polyarthritits und eine Iridocyclitis vor und bei der anderen war eine Polyneuritis 10 Jahre nach einer Ablatio mammae aufgetreten. Eine dritte Patientin mit einer Polyneuritis war 46 Jahre alt. Sie hat nach mehr als zwei Monaten die Klinik auf eigene Verantwortung verlassen. Eine 30jährige Patientin mit linksseitig-

ger Fazialisneuritis, bei der wahrscheinlich ein Melkersson-Rosenthal-Syndrom zugrunde lag, und eine 37jährige Frau mit linksseitiger Abduzensparese und Trigeminusneuralgie wurden ebenfalls unge bessert aus der Klinik entlassen. Bei der zuletzt erwähnten Patientin war 8 Jahre vorher eine linksseitige Fazialisparese aufgetreten.

IV. Diskussion der Ergebnisse.

Die vielen Einzelbefunde im vorausgegangenen Kapitel zeigen, wie ungleichartig ein Krankengut mit der Diagnose "Neuritis" zusammengesetzt ist. Dadurch wird eine Aufteilung des Krankenguts notwendig. Wir werden jetzt die bei unseren Patienten erhobenen Befunde mit den Ergebnissen anderer Autoren vergleichen. Dann werden wir die Möglichkeit einer Einteilung der Neuritiden nach der Ätiologie besprechen und zuletzt die Therapieresultate beurteilen.

Von unseren 86 Patienten waren 26 in den Jahren 1961/62 und 60 in den Jahren 1968/69 erkrankt. Eine Erklärung für diese Zunahme auf mehr als das Doppelte haben wir bei unseren Untersuchungen nicht gefunden.

Unter unseren Patienten waren 54 Männer und 32 Frauen. Das ergibt ein Verhältnis von etwa 1,6 : 1. SCHEID (58) gibt 2 : 1 oder 89 : 50, und SCHALTENBRAND u. BAMMER (57) geben 31 : 21 an. MEYER-RIENECKER (44) und McFARLAND u. HELLER (18) fanden genauso viele erkrankte Männer wie Frauen. Für die Fazialisneuritis teilen KOCHER (33) und LEIBOWITZ (38) ähnliche Zahlen mit.

In unserem Krankengut sind alle Altersgruppen vertreten. (Vergleiche Tab. 2). Wir können aber im Gegensatz zu SCHEID (58) und McFARLAND u. HELLER (18) von einer Altersdisposition sprechen, denn zwei Drittel der Patienten mit Mononeuritiden waren unter 40, ebensoviele Patienten mit Polyneuritiden über 40 Jahre alt. Das entspricht für die Polyneuritiden etwa den Angaben von SEITZ (60) und SCHALTENBRAND u. BAMMER (57), die einen kleinen Häufigkeitsgipfel um das 20. und einen großen Häufigkeitsgipfel um das 50. Lebensjahr fanden. Bei den Mononeuritiden entspricht die Altersverteilung bei unseren Patienten etwa den Angaben von ANDRASCHKE u. FRICK (1), die die meisten Fazialis paresen bei 30-39jährigen Kranken fanden. Wir werden später auf die Ursachen dieser unterschiedlichen Verteilung zurückkommen.

Die Häufigkeit der verschiedenen Mononeuritiden (Tab.7) entspricht den Angaben in den Lehrbüchern.

Auch das klinische Bild, der Krankheitsverlauf und die Dauer der stationären Behandlung weisen bei unseren Kranken keine Besonderheiten auf (Tab.3 und 4). Bei den Fazialisneuritiden fanden wir die gleichen Verhältnisse wie ANDRASCHKE u.FRICK (1), DEGWITZ u.BRASSEL (11) und KOCHER (33) Fehlinnervationen, wie HOLLAND (24) sie nach Okulomotoriuspareesen öfter sah, kamen bei unseren Patienten nicht vor. Bei unseren Kranken verliefen 7 Polyneuritiden chronisch; das ist ein ähnliches Verhältnis der akuten zu den chronischen Polyneuritiden, wie SEITZ (60) mitteilt: von 102 Fällen 22 mit chronischem Verlauf. Die Dauer des Klinikaufenthalts, die McFARLAND u.HELLER (18) bei der Polyneuritis mit durchschnittlich 75 Tagen angeben, betrug bei uns meistens 2-3 Monate, im Mittel also ebenfalls 75 Tage.

Schwerwiegende Komplikationen wie Beeinträchtigung der Atmung oder Thromboembolien der Lunge kamen bei unseren Patienten im Berichtszeitraum nicht vor; es wurden auch keine Todesfälle verzeichnet.

Die Plexusneuritiden und die Neuritiden mit Beteiligung mehrerer Hirnnerven, die wir in der Gruppe "gemischte Neuritiden" zusammengefaßt haben, zählen wir zu den umschriebenen Polyneuritiden (CAMBIER u.SCHOTT (10)) oder zu den Schwerpunktsneuritiden (ERBSLÖH (13)). Der oft gegenüber den Mononeuritiden längere Verlauf weist auf eine Verbindung zu den Polyneuritiden hin, auch wenn der Liquor nur einmal die für eine Polyneuritis typische Eiweißvermehrung zeigte. Wir sehen keinen Grund, bei unseren beiden Patienten mit Neuritis des Plexus brachialis ein eigenes Krankheitsbild von "Paralytische brachiale Neuritis" (EVANS (16)) zu beschreiben, weil wir bei unseren Kranken keine Kriterien zur Abgrenzung dieser Krankheit fanden.

Die routinemäßigen Blut- und Liquoruntersuchungen erbrachten die erwarteten Resultate (Tab.5 und 6, sowie Abb.1, S.38): bei den Polyneuritiden meist eine albumino-zytologische Dissoziation im Liquor, eine erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und mehrere Male eine relative Lymphozytose im Blutbild. Bei den Mononeuritiden fanden wir in vielen Fällen normale Befunde, oft nur eine leichte Eiweißerhöhung im

Liquor und eine relative Lymphocytose im weißen Blutbild. Verwertbare Hinweise auf eine mögliche Krankheitsursache können wir den Routinebefunden nur bei den 4 Neuritiden entnehmen, die eine Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor hatten. Hier ist eine ARBO-Virusinfektion durch einen Zekkenbiß wahrscheinlich (SCHALTENBRAND (56)). Einmal wurde auch ein Insektenstich in der Anamnese angegeben.

Aus den EEG-Befunden kann man nur vorsichtige Schlüsse ziehen darauf, daß ein Prozeß im Zentralnervensystem mehrfache Hirnnervenparesen verursacht hat (MÖLLER (45)). Wir vermuten dies bei der 37jährigen Frau, die eine Abduzensparese und Trigeminusneuralgien hatte, nachdem sie 8 Jahre zuvor an einer Fazialisparese erkrankt war (Fall Nr.8, S.16).

Auch bei den beiden anderen Patienten, bei denen ein anfangs abnormes EEG sich zugleich mit dem Rückgang der Hirnnervenparesen normalisierte (Fälle Nr.2 u.7, S.16), könnte eine cerebrale Störung zur Parese geführt haben. Die bei den anderen Patienten abgeleiteten EEG lassen keine Relation zum klinischen Befund erkennen. Zum gleichen Ergebnis kamen FARAGO u.TÖRÖK (17) bei Vestibularisneuritiden. Die abnormen EEG zeigen Allgemeinveränderungen, die im Verlauf konstant blieben, wie in den Fällen, die SOYKA (62) beschreibt.

Die Störungen der Leberfunktion und des Zuckerstoffwechsels, die durch weitere Untersuchungen bei einem Drittel unserer Patienten aufgedeckt wurden, haben wahrscheinlich zur Entstehung der Nervenentzündung beigetragen. Bei den Kranken mit Bluthochdruck, die alle schon älter waren, nehmen wir wegen der sicher vorhandenen Arteriosklerose eine Ischämie als Neuritisursache an. Die beiden post partum aufgetretenen Fazialisparesen führen wir auf eine Vasokonstriktion oder eine Blutung unter der Geburt zurück. Diese Fälle sind also zu den metabolisch-toxischen und ischämischen Neuropathien zu zählen. Zu den infektiös-toxischen Neuropathien gehören die Erkrankungen bei den Patienten, die Entzündungsherde an den Zähnen, in den Nasennebenhöhlen und um einen Granatsplitter aufwiesen (siehe S.19). Die Patienten mit einer Polyneuritis bei einem Karzinom bzw. einer Autoimmunkrankheit werden wir in anderem Zusammenhang besprechen. Hinweise auf mechanische Schädigungen, die häufig Ursache von Paresen des N.suprascapularis (ESSLEN u.Mitarb.(15)) und des N.thora-

cicus longus (KUMSCHICK (36) und REISNER (53)) sind, fanden wir bei unseren Patienten mit Entzündungen dieser Nerven nicht.

Die serologischen Untersuchungen haben neben den üblichen Laboruntersuchungen und dem klinischen Befund nur in einem Bruchteil der Fälle zur Klärung der Ätiologie beigetragen. Der Antistreptolysintiter war bei 2 Patienten erhöht, und wir nehmen deshalb einen Zusammenhang der Neuritis mit einer Streptokokkeninfektion an. Die Frage, ob es sich dabei um eine rheumatische Neuritis gehandelt hat, wollen wir nicht erörtern. In der Literatur findet man hierüber keine einheitliche Auffassung.

Die Untersuchungen auf Virusantikörper brachten viermal Ergebnisse, die einen direkten Zusammenhang der Nervenentzündung mit einer Virusinfektion wahrscheinlich machen. Die bei unseren Patienten im Serum gefundenen Antikörper sind gegen Viren gerichtet, von denen bekannt ist, daß sie Neuritiden und Enzephalitiden verursachen können. Auch WILTERDINK u.v.d.MAESSEN de SOMBREFF (70), KOPEL u.Mitarb.(34) sowie FORBES u.Mitarb.(21) fanden bei Kranken mit Polyneuritiden Influenza-, EMC- und Coxsackie-Viren, bei einigen Patienten auch ECHO-Viren. Von Adeno-Viren ist schon länger bekannt, daß sie zu Erkrankungen des Nervensystems führen können. (Vgl.BIREN u.BIETENS (7),ELIAN u.Mitarb.(12),LIEBSCHER u.WUNDERLICH (40),MELNICK u.FLEWETT (43),MEYER-RIENECKER (44) und SOYKA (62)).

Unsere Untersuchungen lassen nur Rückschlüsse mit Wahrscheinlichkeit zu, einmal, weil wir während der Neuritis nicht das Virus selbst nachgewiesen haben, zum andern, weil wir keine Vergleichsuntersuchungen bei Personen aus der Umgebung des Patienten durchgeführt haben. Denn erst wenn nachgewiesen wurde, daß nur bei dem an Neuritis Erkrankten der Antikörpertiter sich geändert hat, gilt die Ätiologie, also der Zusammenhang mit einer Virusinfektion, als exakt abgeklärt (MELNICK u.FLEWETT (43) und MEYER-RIENECKER (44)). Der große Zeit- und Arbeitsaufwand für diese Untersuchungen hat bisher ihre allgemeine Durchführung verhindert.

Bei den Patienten mit der Möglichkeit einer Virusätiologie der Neuritis wurden nur zweimal erhöhte Antikörpertiter gefunden. Die anderen Patienten dieser Gruppe weisen nur in der Anamnese Anhaltspunkte für einen Virusinfekt auf. Fast

immer handelte es sich um einen Katarrh der oberen Luftwege. Wir nehmen deswegen eine Infektion mit Adeno- oder Influenza-Viren an und betrachten die Neuritis als Folge oder als zweite Phase der Viruserkrankung. Zu dieser Annahme fühlen wir uns berechtigt, weil wir gesehen haben, daß weder aus dem klinischen Bild noch aus dem Verlauf eindeutige Kriterien zu erhalten sind, die die Abgrenzung der virusbedingten von anders verursachten Neuritiden gestatten. Die Befunde bei den Patienten mit wahrscheinlicher Virusätiologie und die Literaturangaben über Kranke mit sicherer Virusätiologie der Neuritis bestätigen dies. (Vergleiche FLAMMER u.WEGMANN (20).)

Die meisten Hinweise auf eine Virusätiologie der Neuritiden bei unseren Patienten haben wir demnach aus der Anamnese erhalten. Aber auch die Häufung der Krankheitsfälle im Sommer (Mononeuritiden) und im Winter (Polyneuritiden) spricht für eine Infektionskrankheit. Andere Autoren beobachteten ebenfalls eine Zunahme der Polyneuritiden in der kalten und der Mononeuritiden in der warmen Jahreszeit, ohne daß die Ursache hierfür gefunden wurde (ANDRASCHKE u.FRICK (1), FELDMAN (19), McFARLAND u.HELLER (18), MEYER-RIENECKER (44)). Wir sehen in dem gehäuften Auftreten der Neuritiden in den verschiedenen Jahreszeiten ein Zeichen für die Ausbreitung eines Erregers oder einer Gruppe von Erregern. Weil aber gerade die Neuritiden mit ungeklärter Ätiologie eine Häufung im Sommer bzw. im Winter zeigen, folgern wir, daß ein Großteil dieser idiopathischen Neuritiden virusbedingt ist, obwohl weder die Anamnese noch die Befunde Hinweise auf einen Infekt boten. Wir meinen, daß diese Patienten nur leichte katarrhalische Erkrankungen der Luftwege oder, im Falle der Enteroviren, leichte Gastroenteritiden durchgemacht haben, an die sie garnicht mehr gedacht haben, als sie wegen ihrer Neuritis in die Klinik kamen. Auch aus unserem Krankengut konnten sich zwei Patienten mit wahrscheinlich durch ein Enterovirus verursachter Neuritis an keine Vorkrankheit erinnern.

Weil die idiopathischen Neuritiden von den Neuropathien so wenig verschieden sind wie von den virusbedingten Neuritiden, könnte man sie auch den Neuropathien zuordnen. Wir geben aber zu bedenken, daß diese Fälle gerade wegen der

ungeklärten Ätiologie zu den bestuntersuchten gehören. Es ist demnach unwahrscheinlich, daß eine Stoffwechselstörung oder eine Intoxikation übersehen wurde, die die Veränderungen am Nervensystem verursacht haben könnte. Demgegenüber gelingt der Nachweis von Viren und von Schwankungen des Antikörpertiters sehr viel seltener (FLAMMER u. WEGMANN (20)). Wir kommen also bei den idiopathischen Neuritiden per exclusionem zu einer Zuordnung zu den virusbedingten Nervenentzündungen. Wir sind überzeugt, daß routinemäßige serologisch-virologische Untersuchungen, wie wir sie beschrieben haben, unsere Annahme bestätigen werden.

Die virusbedingten Neuritiden stellen nach unseren Überlegungen die größte einheitliche Gruppe im Krankengut dar. Bei ihnen ist eine unterschiedliche Häufigkeit im Sommer und Winter deutlich zu sehen. Wir könnten als Grund hierfür zwei Erreger annehmen, von denen einer Mono- und einer Polyneuritiden verursacht. Dagegen sprechen die Übergangsformen zwischen Mono- und Polyneuritiden und die Altersverteilung im Krankengut. Es ist nämlich nicht einzusehen, warum der eine Erreger bei jüngeren, der andere bei älteren Menschen häufiger wirksam sein soll. Auch hätte man immer dieselben Erreger finden müssen und nicht so viele verschiedene Viren.

Wir möchten die Abhängigkeit des Krankheitsauftretens von der Jahreszeit mit dem Altersunterschied der Kranken bei den verschiedenen Neuritiden zusammen betrachten und daraus unsere Schlüsse ziehen. Bei älteren Menschen ist fast immer eine gewisse Resistenzschwäche vorhanden. Diese ist im Winter durch die banalen Infekte, die jeder durchmacht, größer als im Sommer. Die Verschlechterung der Widerstandskraft ermöglicht es den verschiedenen Erregern der an sich harmlosen Erkältungskrankheiten eine Neuritis, sogar eine Polyneuritis zu verursachen. Junge Menschen erkranken bei gleicher Exposition naturgemäß seltener. Bei ihnen nehmen wir das häufigere Vorkommen von Mononeuritiden gegenüber den Polyneuritiden als Zeichen dafür, daß eine Infektion durch die Abwehrkräfte örtlich begrenzt werden kann. Als Ursache für den unterschiedlichen Neuritisbefall der einzelnen Nerven betrachten wir mechanische oder physikalische Vorschäden, z.B. Druck und Zerrung oder Kälte. Die Vorschäden und

eine Exposition gegenüber einer Vielzahl von Viren kommen zusammen vor, z.B. bei sportlicher Überanstrengung oder beim Schwimmen. Vielleicht erklärt sich so der Gipfelpunkt der Mononeuritis-häufigkeit im Sommer. Sowohl bei den Mono-, als auch bei den Polyneuritiden haben wir die Möglichkeit einer Infektion mit vielen verschiedenen Viren, was der bisherigen Erfahrung entspricht.

In weitgehender Übereinstimmung der Berichte in der Literatur mit unseren eigenen Beobachtungen kommen wir zu dem Schluß, daß die Neuritis eine wahrscheinlich virusbedingte Erkrankung der peripheren Nerven ist; unabhängig vom Virustyp, der sie verursacht hat, zeigt die Neuritis das Bild der Mono- oder Polyneuritis oder einer Übergangsform. Entscheidend für die klinische Symptomatik sind die Resistenzlage des Organismus, gewisse meist lokale Vorschäden und vielleicht noch die Virulenz des Erregers.

Bevor wir zur Erörterung der Therapie der Neuritiden übergehen, erwähnen wir noch zwei Arten von Polyneuritiden, denen eine besondere, im einzelnen noch ungeklärte Ätiologie zugrunde liegt. Das eine sind Polyneuritiden bei Karzinomen. Wir führen sie hier an, weil eine Verbindung der Hypothesen einer Virusätiologie der Polyneuritis zu einer Virusätiologie des Malignoms erwägenswert scheint. Aus unserem Krankengut haben wir zwei Patienten vorgestellt: eine 63jährige Frau, die 10 Jahre zuvor eine Ablatio mammae durchgemacht hatte, und einen 71jährigen Mann mit chronischer Polyneuritis. Bei beiden Kranken wurde die Ursache der Polyneuritis nicht gefunden und deshalb ein Zusammenhang mit einem Karzinom angenommen. FLAMMER u. WEGMANN (20) sowie MÜLLER u. Mitarb. (47) haben ähnliche Fälle beschrieben.

Eine andere Patientin gibt durch ihre Krankheitsgeschichte Hinweise auf die autoimmunologische Neuritisgenese. Es handelt sich um die 52jährige Frau, die zum zweiten Mal an einer Polyneuritis erkrankte und daneben seit Jahren an primär chronischer Polyarthrit und chronischer Iridocyclitis litt. Dieser Fall ist den Polyneuritiden zuzuordnen, die PALLIS u. SCOTT (52) bei primär chronischer Polyarthrit und JOHNSON u. RICHARDSON (29) sowie JACOB u. Mitarb. (25) beim Lupus erythematodes disseminatus beobachtet haben. Diese Autoren fanden bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine

durch eine Entzündung entstandene Arteriolosklerose der Vasa nervorum, die zu einer ischämischen Neuropathie geführt hatte. Weitere Fälle, die zu diesen oder anderen Autoimmunkrankheiten Beziehungen gehabt hätten, sind in unserem Krankengut nicht vorgekommen. (Vergleiche FLAMMER u.WEGMANN (20), FELDMAN (19) und GEORGI u.Mitarb.(22).) Die drei geschilderten Krankheitsfälle weisen als gemeinsames Merkmal auf, daß bei ihnen jede Therapie erfolglos war. Alle drei Patienten wurden in unverändertem, einmal sogar verschlechtertem Zustand aus der Klinik entlassen.

Die Therapie bei unseren Patienten bietet ein ziemlich einförmiges Bild. Eine gezielte Behandlung müsste nach den vorausgegangenen Überlegungen bei mehr als der Hälfte der Patienten eine virostatistische Behandlung sein. Weil es diese noch nicht gibt, sind alle therapeutischen Maßnahmen, die bei Neuritiden ergriffen werden, symptomatisch und oft unspezifisch.

Wir haben in der Tab.9 (S.22) die bei uns angewandten Behandlungsmethoden nur nach der Häufigkeit angeführt. Daraus folgt, daß die Mehrzahl unserer Patienten mit den gleichen Mitteln behandelt wurde. Wir heben hervor, daß nur knapp ein Drittel der Patienten mit ACTH bzw. Kortikosteroiden behandelt wurde, fast alles schwere Polyneuritiden. Bei diesen haben wir unter der Behandlung beobachtet, daß aufsteigende Lähmungen nach etwa 3 - 6 Tagen zum Stillstand kamen.

Da alle Patienten, bei denen die Lähmungen in der Klinik weiter fortschritten, mit ACTH oder Kortikosteroiden behandelt wurden, - sodaß wir keine Vergleichsmöglichkeiten haben, - können wir nur vermuten, daß die Hormontherapie die Progredienz der Krankheit aufgehalten hat. Wir stimmen daher BAMMER u.SCHALTENBRAND (5), McFARLAND u.HELLER (18), MEYER-RIENECKER (44), SCHEIDHAUER (59) und anderen zu, die keine deutliche Remission und keine Verkürzung der Krankheitsdauer, wohl aber einen Stillstand der Symptomatik unter der Kortikosteroidbehandlung gesehen haben. Die Skepsis von BECKER (6) und JANZEN u.BALZEREIT (27) teilen wir aufgrund unserer Ergebnisse ebensowenig wie die sehr positive Einstellung von FELDMAN (19) und THIELE u.THIELE (66) gegenüber der Hormontherapie. (Die beiden letztgenannten Autoren weisen aller-

dings in einer anderen Arbeit (THIELE (67)) darauf hin, daß eine ACTH-Therapie die Restitutionsphase verlängern kann.) SIEGENTHALER u. REGLI (61) haben bei ihren mit Kortikosteroiden behandelten Patienten keinen anderen Krankheitsverlauf gesehen wie bei den unbehandelten. Demgegenüber haben TAVERNER u. Mitarb. (64) eine Erfolgsstatistik über die ACTH-Behandlung bei Fazialispareesen veröffentlicht, wobei unklar bleibt, warum ACTH wirkt und Kortokosteroide keinen Einfluß auf die Symptomatik der Neuritis erkennen ließen (TAVERNER (65)). Wir stimmen mit anderen Autoren darin überein, daß die physikalische Therapie, die bei den meisten Patienten angewandt wurde, gute Resultate gebracht hat, z.B. zeigten alle Fazialispareesen bei der Klinikentlassung gute bis sehr gute Rückbildungstendenz. Den komplikationslosen Verlauf der schweren Polyneuritiden führen wir hauptsächlich auf die intensive krankengymnastische Betreuung zurück. Einen Einfluß auf die Krankheitsdauer können wir bei unserem Krankengut, insbesondere bei den wahrscheinlich virusbedingten Neuritiden, von keiner Behandlungsmethode nachweisen.

Die Patienten, bei denen die Therapie erfolglos blieb, boten, mit einer Ausnahme, Anzeichen für eine außerhalb des Nervensystems liegende Grundkrankheit, und die Kranken, die ohne irgendeine Behandlung gesund wurden, sind zu wenige, als daß man ihretwegen annehmen dürfte, die übliche Therapie der Neuritiden sei entbehrlich.

V. Zusammenfassung.

1. 86 Patienten wurden an der Nervenlinik der Universität München in den Jahren 1961/62 und 1968/69 wegen Mononeuritiden oder Polyneuritiden behandelt.
2. Bei 25 Patienten ergaben sich Hinweise auf eine wahrscheinliche oder mögliche Virusätiologie der Neuritis. Ein spezifischer Antikörpertiter war allerdings nur bei 6 Patienten als Beweis der Virusätiologie feststellbar.
3. Bei 34 zuvor als idiopathisch bezeichneten Neuritiden konnten bestimmte, verschiedene Ursachen als wahrscheinlich angenommen werden.
4. Die Mononeuritiden unterscheiden sich von den Polyneuritiden durch die Altersverteilung bei den Kranken, das jahreszeitliche Auftreten und die Häufigkeit bestimmter serologischer Befunde.
5. Die Unterschiede in den Befunden zwischen Mononeuritiden und Polyneuritiden lassen annehmen, daß es möglich sein dürfte, beim Übereinstimmen sogenannter idiopathischer Neuritiden mit den Kennzeichen einer dieser beiden Gruppen sie den ätiologischen Bedingungen von Viruserkrankungen oder virusunabhängigen Erkrankungen zuzuordnen.

VI. Literaturaufstellung.

1. ANDRASCHKE, H., E.FRICK: Idiopathische Fazialisparese.
Prognose und Therapie. Münch.med.Wschr.109 (1967),1650-1654.
2. ARNASON, B.G., A.K.ASBURY: Idiopathic polyneuritis after surgery. Arch.Neurol.(Chicago) 18 (1968), 500-507.
3. BABLIK, L., F.FRANK: Klinische Ergebnisse der operativen Dekompression des Nervus facialis. Wien.klin.Wschr.77 (1965), 451-454.
4. BALZERIT, F.: Therapie bei Polyneuropathien. Dtsch.med.Wschr. 91 (1966),1194-1196.
5. BAMMER, H., G.SCHALTENBRAND: Die Behandlung der idiopathischen Polyneuritis. Münch.med.Wschr.107 (1965),1629-1632.
6. BECKER, J.: Therapie der Polyneuritis. Internist.Praxis 6 (1966),251-253.
7. BIREN, P., C.BIETENS: Nachweis einer Cocksackie B2-Infektion bei Polyradikulitis (Guillain-Barré-Syndrom). Ann.paediat.(Basel) 204 (1965),312-322.
8. BOENINGHAUS, H.G.: Therapie der Fazialislähmungen. Therapiewoche 16 (1966),1718-1721.
9. BONDUELLE, M., P.GIROUD, G.LORMEAU, J.ACAR, P.ZALZAL: Polyradiculonévrite avec hyperalbuminorachie et pléiocytose après piquûre d'insecte. Reactions positives pour Rickettsia CONORI. Rev.neurol.119 (1968),244-247.
10. CAMBIER, J., B.SCHOTT: Nosologie des polyradiculonévrites inflammatoires. Rev.neurol.115 (1966),811-842.
11. DEGKWITZ, R., H.R.BRASSEL: Über den Einfluß konservativer therapeutischer Maßnahmen auf den spontanen Verlauf kryptogenetischer Fazialisparesen. Nervenarzt 39 (1968),184-185.
12. ELIAN, M., M.TAMIR, B.BORNSTEIN: Unusual case of brachial plexitis in relation to leptospira and Cocksackie virus. Confin.neurol.(Basel)26 (1965),1-6.
13. ERBSLÖH, F.: Die polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems: Polyneuritis - Polyneuropathie. Dtsch.Ärztebl. 41 (1969),2807-2809.
14. ERNST, K.: Elektromyographische Untersuchungen bei peripherer Fazialisparese. Psychiat.Neurol.med.Psychol.(Lpz.) 19(1967), 139-141.
15. ESSEN, E., H.FLACHSMANN, A.BISCHOFF, F.REGLI, P.RICKLIN: Die Einklemmungsneuropathie des N.suprascapularis. Eine klinisch-therapeutische Studie.Nervenarzt 38(1967),311-314.

16. EVANS, H.W.: Paralytic brachial neuritis. N.Y.St.J.Med. 65 (1965), 2926-2928.
17. FARAGÓ, I., A.TÖRÖK: Zur Frage: Neuritis vestibularis - Encephalitis vestibularis. Dtsch.Z.Nervenheilk. 189 (1966), 104-117.
18. McFARLAND, H.R., G.L.HELLER: Guillain-Barré disease complex. A statement of diagnostic criteria and analysis of 100 cases. Arch.Neurol.(Chicago) 14 (1966), 196-201.
19. FELDMAN, S.: Clinical observations on the value of adrenocortical therapy in the Guillain-Barré syndrome. Confin. neurol.(Basel) 26 (1965), 76-88.
20. FLAMMER, R., T.WEGMANN: Klinischer Beitrag zum Begriff der Polyradiculitis. Schweiz.med.Wschr. 94 (1964), 1676-1684.
21. FORBES, S.J., J.BRUMBLICK, H.B.HARDING: Acute ascending polyradiculomyelitis. Associated with ECHO-9-virus. Dis.nerv. Syst. 28 (1967), 537-540.
22. GEORGI, F., H.P.RIEDER, G.RITZEL, R.WÜTHRICH: A propos des auto-anticorps en neurologie. Rev.neurol. 112 (1965), 443-449.
23. HEITMANN, R., H.KUNST: Zur Diagnostik und Behandlung der akuten respiratorischen Insuffizienz bei neurologischen und psychiatrischen Krankheiten. Fortschr.Neurol.Psychiat. 35 (1967), 335-346.
24. HOLLAND, G.: Verlauf und Prognose der totalen Okulomotoriusparese. Med.Klinik 61 (1966), 1065-1070.
25. JACOB, H., E.HERRMANN, A.B.RASSECH: Myelopathie und Polyneuropathie bei Lupus erythematosus disseminatus. Klinik und neuropathoider Prozeß. Fortschr.Neurol.Psychiat. 36 (1968), 437-454.
26. JANZEN, R.: Diagnose der Polyneuropathien. Dtsch.med.Wschr. 91 (1966), 1192-1194.
27. JANZEN, R., F.BALZEREIT: Über unsere Erfahrungen bei Polyneuropathien. Internist 7 (1966), 146-157.
28. JEPSEN, O.: Topognosis (topographic diagnosis) of facial nerve lesions. Arch.Otolaryng.(Chicago) 81, (1965) 446-456.
29. JOHNSON, R.T., E.P.RICHARDSON: The neurological manifestations of systemic lupus erythematosus. A clinical-pathological study of 24 cases and review of the literature. Medicine 47 (1968), 337-369.
30. JONGKEES, L.B.W.: Bell's palsy: a surgical emergency? Arch. Otolaryng.(Chicago) 81 (1965), 497-501.

31. KAESER, H.E.: Veränderungen der Leitgeschwindigkeit bei Neuropathien und Neuritiden. Zur Klassifizierung der Erkrankungen der peripheren Nerven nach dem EMG. Fortschr. Neurol.Psychiat. 33 (1965), 221-250.
32. KERSTING, G., E.PETTE: Die experimentellen Polyneuritiden. Dtsch.Z.Nervenheilk. 179 (1959), 333.
33. KOCHER, R.: Die periphere Fazialisparese. Klinische, therapeutische, elektromyographische und psychiatrische Aspekte. Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir.Psychiat. 99 (1967), 247-269.
34. KOPEL, F.B., B.SHORE, H.L.HODES: Nonfatal bulbospinal paralysis due to ECHO-4-Virus. J.Pediat.(St.Louis) 67 (1965), 588-594.
35. KRICHELDORFF, H.: Die chirurgische Behandlung der Fazialisparesen und ihre Problematik. HNO (Berl.) 15 (1967), 196-200.
36. KUMSCHICK, G.: Zur Pathogenese und Prognose der Serratuslähmung. Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir.Psychiat. 101 (1968), 235-250.
37. LAUMANS, E.P.J.: Nerve excitability tests in facial paralysis. Arch.Otolaryng.(Chicago) 81 (1965), 478-488.
38. LEIBOWITZ, U.: Bell's palsy - two disease entities? Neurology (Minneap.) 16 (1966), 1105-1109.
39. LENEMANN, F.: The Guillain-Barré syndrome. Definition, etiology and review of 1.100 cases. Arch.intern.Med. 118 (1966), 139-144.
40. LIEBSCHER, S., P.WUNDERLICH: Eine Fazialisparese durch Adenovirus - Typ 5 - Infektion. Dtsch.med.Wschr. 91 (1966), 256-259.
41. MARGAIRAZ, A., J.EMILE: Syndromes polyradiculonévritiques extensifs et techniques de réanimation neuro-respiratoires. A propos de 240 cas hospitalisés au Centre de Réanimation de l'hôpital Claude-Bernard. Rev.neurol. 115 (1966), 873-882.
42. MARGAIRAZ, A., C.POYART: Forme "familiale" de polyradiculonévrite aiguë spontanément résolutive. A propos de 2 cas de syndrome de Guillain-Barré observés simultanément chez deux frères. Rev.neurol. 113 (1965), 475-479.
43. MELNICK, S., T.H.PLEWETT zitiert nach: Causes of Guillain-Barré syndrome. Brit.med.J. 1965, II, 318.
44. MEYER-RIENECKER, H.: Liquorbefunde, Klinik und Virusätiologie bei akuten Polyneuritiden. Dtsch.Z.Nervenheilk. 188 (1966), 331-356.
45. MÖLLER, F.: Critical viewpoints on the pathogenesis in Bell's palsy. Acta neurol.scand. 43 (1967), 228-238.

46. MOUNIER-KUHN, P., J. GAILLARD, J. P. HAGUENAUER: Les résultats thérapeutiques de la libération du VII intrapétreux au cours des paralysies faciales périphériques. A propos de 32 observations. Confin. neurol. (Basel) 25 (1965), 300-309.
47. MÜLLER, E., O. SPANKE, J. LEHMANN: Neurogene Störungen bei extracerebralen Malignomen. Med. Klin. 64 (1969), 1470-1475.
48. MÜNDNICH, K.: Über die Diagnose und die Möglichkeiten neuzeitlicher Behandlung der Fazialislähmung. Wien. med. Wschr. 117 (1967), 135-137.
49. NAUMANN, W. H., H. SCHLIACK: Katamnestische Auswertung operierter ischämischer Fazialisparesen. Arch. Ohr.-Nas.-u. Kehl.-Heilk. 188 (1967), 452-459.
50. NESSEL, E.: Operative Behandlung der traumatischen und der idiopathischen Fazialislähmung. Med. Klin. 61 (1966), 2072-2077.
51. OROVCANEK, K.: Polyradiculonévrite atypique avec hyperalbuminorachie et pléiocytose. Rev. neurol. 118 (1968), 270-273.
52. PALLIS, C. A., J. T. SCOTT: Peripheral neuropathy in rheumatoid arthritis. Brit. med. J. 1965, I, 1141-1147.
53. REISNER, H.: Zur Pathogenese der isolierten Serratuslähmung. Wien. Z. Nervenheilk. 22 (1965), 47-51.
54. RULFFS, W.: Ein Beitrag zur Lagerung der gelähmten oberen Extremität. Med. Welt 1966, 496-497.
55. SAUDERS, M., M. RAKE: Familial Guillain-Barré syndrome. Lancet 1965, II, 1106-1107.
56. SCHALTENBRAND, G.: Durch Arthropoden übertragene Infektionen der Haut und des Nervensystems. Münch. med. Wschr. 108 (1966), 1557-1562.
57. SCHALTENBRAND, G., H. BAMMER: La clinique et le traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aiguës. (Syndrome de Landry, Guillain, Barré.) Rev. neurol. 115 (1966), 783-795.
58. SCHEID, W.: Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritiden. Wien. med. Wschr. 117 (1967), 259-263.
59. SCHEIDHAUER, E.: Die ACTH-Behandlung der Polyradiculitis (Guillain-Barré) im Kindesalter. Fortschr. Med. 83 (1965), 139-140.
60. SEITZ, M. D.: Enquêtes catamnestiques sur les polynévrites inflammatoires. Rev. neurol. 115 (1966), 845-848.
61. SIEGENTHALER, D., F. REGLI: Zur Frage der Corticosteroidbehandlung der akuten postinfektiösen Polyradiculoneuropathie.

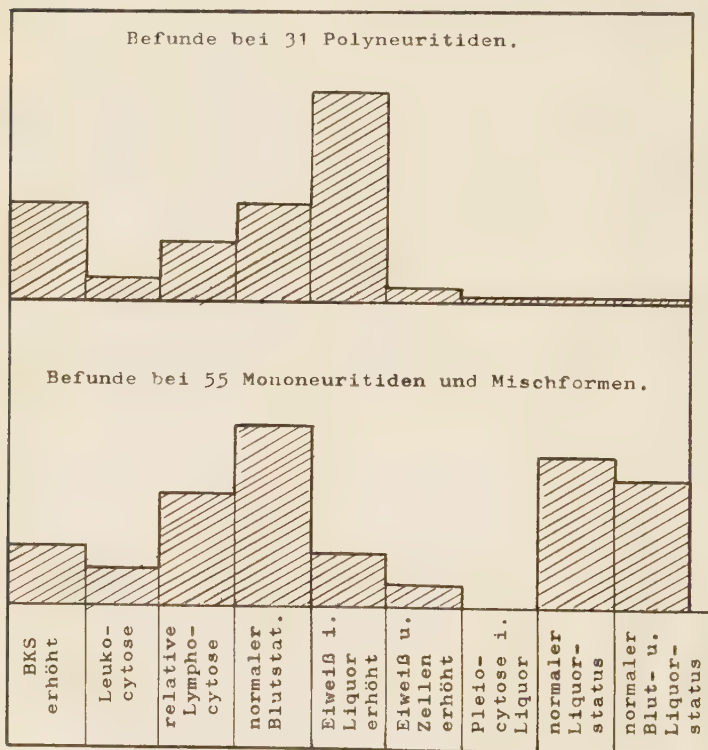
- (sog. Guillain-Barré-Syndrom). Schweiz.med.Wschr.96 (1966), 781-787.
62. SOYKA, D.: Ein Fall von Grippepolyneuritis. Med.Klin.61 (1966), 1329-1330.
63. TAVERNER, D.: Electrodiagnosis in facial palsy. Arch.Otolaryng (Chicago) 81, (1965) 470-477.
64. TAVERNER, D., M.E.FEARNLEY, F.KEMBLE, D.W.MILES, O.A.PEIRIS: Prevention of denervation in Bell's palsy. Brit.med.J.1966, I, 391-393.
65. TAVERNER, D., F.KEMBLE, S.B.COHEN: Prognosis and treatment of idiopathic facial (Bell's) palsy. Brit.med.J.1967, IV, 581-582.
66. THIELE, R.-M., W.THIELE: Kortikosteroid-Therapie neurologischer Krankheiten. Therapiewoche 16, Nr.26 (1966), 791-797.
67. THIELE, W. und R.-M.: Kortikosteroide in der Neurologie. Fortschr.Neurol.Psychiat.34 (1966), 201-223.
68. WATTERS, G.V., Ch.F.BARLOW: Acute and subacute neuropathies. Pediat.Clin.N.Amer.14 (1967), 997-1008.
69. WIECK, H.-H.: Zur Problematik der Polyneuritiden. Hippokrates (Stuttg.) 37 (1966), 126-133.
70. WILTERDINK, J.B., F.H.M.van der MAESEN de SOMBREFF: Paralytic disease caused by ECHO-9-virus. Ned.T.Geneesk.109 (1965), 1524-1526.

VII. Anhang

Abb. 1

Laborbefunde bei 31 Polyneuritiden und bei
55 Mononeuritiden und Mischformen.
(Ergänzung zu den Tabellen 5 und 6.)

Die Höhe der Säulen entspricht der Anzahl
der Patienten.



Lebenslauf.

Ich wurde am 25. April 1943 in Marburg an der Lahn als Sohn der Eheleute Franz Trischler und Helene, geb. Eckel, geboren. Mein Vater starb im Jahre 1944, meine Mutter ist als praktische Ärztin in Kleve tätig.

Nach dem Besuch der Volksschulen in Lüdinghausen in Westfalen und in Kleve ging ich von 1953 bis zur Reifeprüfung am 23.2.1962 auf das Staatliche Gymnasium in Kleve.

Anschließend studierte ich in Würzburg, Innsbruck und München Medizin. Die naturwissenschaftliche und die ärztliche Vorprüfung legte ich im Frühjahr 1963 und im Herbst 1964 in Würzburg ab. Die ärztliche Prüfung habe ich am 8.2.1968 an der Universität München bestanden.

Vom 1.6.1968 bis zum 31.7.1969 arbeitete ich als Medizinalassistent im Wilhelm-Anton-Hospital in Goch am Niederrhein in den Fächern Innere Medizin, Chirurgie und Gynäkologie. Während der restlichen Medizinalpraktikantenzeit arbeitete ich an der Nervenklinik der Universität München.

